Congrès at Bordeaux. 1895 -

 3.

M. CHRISTIAN tire ensuite d'une longue série d'observations de psychoses séniles des déductions intéressantes qui peuvent se ramener à la constance des préoccupations de jalousie fondées sur l'érotisme psychique coexistant avec la perte des aptitudes fonctionnelles génésiques.

1895 -

Séance du 2 août (matin). — PRÉSIDENCE DE M. JOFFROY.

QUESTION II : *Corps thyroïde et maladie de Basedow;* rapporteur, M. BRISSAUD.

M. BRISSAUD trace un rapide historique de cette intéressante question. Puis, il montre l'évolution des idées pathologiques depuis la doctrine de Trousseau qui rapportait le goitre exophtalmique à une névrose sympathique, jusqu'à la théorie bulbo-protubérantielle dont Ballet fut le protagoniste. Cette dernière théorie était déjà inscrite dans tous les traités classiques lorsqu'un mémoire de Mœbius (1886), important non par ses dimensions mais par ses conclusions, fit s'opérer un revirement complet de l'opinion : la glande thyroïde sécrète une substance toxique, et c'est cette substance qui exerce sur les centres nerveux les actions pathogènes diverses qui se traduisent par la triade et les symptômes connexes du goitre exophtalmique.

Les raisons de Mœbius étaient les suivantes : *a*) Certains goitreux des vallées profondes et humides où le goitre est endémique présentent des signes analogues et parfois même identiques à ceux de la maladie de Basedow. — *b*) Dans la maladie de Basedow, si le corps thyroïde n'est point volumineux, il n'en existe pas moins des lésions constantes de la glande.

On venait d'ailleurs d'apprendre à connaître la cachexie strumiprive et le myxœdème lié à l'absence post-opératoire ou à l'atrophie partielle du corps thyroïde et il paraissait exister entre ces deux états d'une part (ralentissement du pouls, torpeur physique et intellectuelle) et le goitre exophtalmique (tachycardie, irritabilité, etc.) un contraste saisissant. On se demanda si l'*hypothyroïdation*, c'est-à-dire la diminution ou une suppression de la fonction thyroïdienne, ne causait pas le myxœdème, tandis que l'hyperfonctionnement de la glande, l'*hyperthyroïdation*, provoquait l'éclosion de la maladie de Basedow.

Mais le goitre exophtalmique, considéré par Charcot comme une entité morbide, est plutôt envisagé actuellement comme un syndrome nerveux. De même l'épilepsie dont les anciens faisaient une espèce nosographique n'est plus qu'un syndrome qui peut être mis en jeu par des causes multiples. En matière de système nerveux, la lésion n'est rien, la localisation est tout. Cette localisation peut comporter plusieurs centres; s'ils sont tous actionnés les uns après

les autres, on aura une série de *phénomènes identiques consécutifs;* si quelques-uns seulement de ces centres sont excités ou inhibés le tableau clinique sera incomplet et fruste et de même qu'il existe une *épilepsie larvée*, de même on connaît le *goitre exophtalmique fruste.*

Dans tout syndrome, il est toujours un signe primordial. Dans l'épilepsie c'est l'*absence;* dans la maladie de Basedow c'est la tachycardie perçue (palpitations) ou non perçue. L'hyperthyroïdation ferait à la rigueur comprendre le cas insidieux de goitre exophtalmique, avec sa triade classique; mais elle permet difficilement d'expliquer les cas *suraigus* après une émotion vive, un mouvement de colère, une « peur figée » (Potain).

Ces considérations nous conduisent à examiner l'*étiologie.* Parmi les causes générales, la plus constante est la prédisposition héréditaire, parfois similaire (Mignon). Les *causes spéciales* sont les causes nerveuses accidentelles, les chocs émotionnels, les maladies thyroïdiennes. A la suite d'une thyroïdite subaiguë, d'origine grippale par exemple, on a vu évoluer une maladie de Basedow mais très incomplète dans son expression symptomatique. La pneumonie, le mal de Bright, créent aussi le goitre exophtalmique; mais ce sont le plus souvent des formes *latentes,* insoupçonnées et qu'il faut savoir dépister. Tels sont, brièvement exposés, les éléments étiologiques disparates.

Le chapitre le plus important vise les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. On pensa tout d'abord que l'hypertrophie de cet organe résultait de troubles vaso-moteurs et de fait il diminue toujours de volume *post mortem*, subissant une décongestion subite.

De plus l'hypertrophie thyroïdienne n'est pas proportionnelle à l'intensité de la maladie, ce qui militait en faveur d'une modification secondaire d'ordre vaso-moteur.

Plus tard MM. Joffroy et Achard insistent sur la constance des lésions diverses (kystes, sclérose) du corps thyroïde chez les basedowiens; mais ces lésions banales se retrouvent chez des sujets indemnes de tout symptôme de goitre exophtalmique. S'agirait-il d'une lésion spéciale, d'une hyperthyroïdite avec une augmentation des surfaces sécrétantes d'une véritable cirrhose hypertrophique (Letienne) ? Deux examens anatomo-pathologiques plaident dans le sens de cette opinion.

Les auteurs qui invoquent l'action du processus infectieux sur le corps thyroïde se heurtent à ce fait singulier que l'hypertrophie thyroïdienne est généralement unilatérale ou du moins prédomine d'un côté, surtout à droite. Cette dimidiation serait en faveur plutôt d'une action nerveuse.

Les partisans de la théorie nerveuse placent dans le bulbe l'incitation initiale qui entretient par un effet vaso-moteur, soit des

deux côtés, soit d'un seul côté du corps thyroïde, un état d'irritation vaso-motrice et vaso-sécrétoire qui crée la lésion thyroïdienne. La preuve de cette explication se fera peut-être physiologiquement. Mais la clinique et l'anatomie pathologique sont encore peu explicites sur ce point.

La théorie la plus plausible est celle d'une irritation des centres bulbaires avec, ultérieurement, transformation kystique et cirrhose épithéliale du corps thyroïde. La physiologie expérimentale prête main-forte à la théorie bulbo-protubérantielle. Entre le bulbe et la protubérance, à la partie externe du plancher du quatrième ventricule, il est une région dont l'irritation ou la destruction entraîne le syndrome basedowien. Filehne ayant sectionné les corps restiformes sur de jeunes lapins vit survenir simultanément l'exophtalmie, la tuméfaction du corps thyroïde et la tachycardie. Durdouli a même indiqué avec une grande précision le niveau des corps restiformes auquel il convient de pratiquer la section pour provoquer cette maladie de Basedow expérimentale : c'est juste à la hauteur du tubercule acoustique. Ce sont là des observations physiologiques de haute portée que la clinique a pu corroborer dans un petit nombre de cas. Quand le tabes, qui a une marche ascendante, atteint les corps restiformes, il met en branle le syndrome de Basedow. La pachyméningite cervicale hypertrophique, la syringomyélie, peuvent produire ce même résultat.

Ainsi, en faveur des théories nerveuses s'inscrit l'étiologie. Pour la théorie thyroïdienne plaident la symptomatologie et aussi l'anatomie pathologique. Mais, dans cette seconde hypothèse, si l'hyperthyroïdisation cause la maladie de Basedow, comment agit-elle sur les centres nerveux? Il faudrait ici céder la place aux physiologistes. Peut-être répondraient-ils que jamais l'injection à l'homme ou à l'animal de suc thyroïdien, quels que fussent la dose et le mode d'emploi, n'a réalisé un goitre exophtalmique typique.

M. Brissaud examine ensuite la sanction thérapeutique de la théorie thyroïdienne. Des deux médications thyroïdiennes, l'une est *chirurgicale*, l'autre *médicale*.

A. *Traitement chirurgical.* — S'il faut en croire les chirurgiens, le seul traitement rationnel et efficace de la maladie de Basedow est l'intervention chirurgicale. Ils peuvent discuter encore sur les procédés opératoires; il n'en est que deux auxquels on doive recourir : la thyroïdectomie partielle et la ligature des artères thyroïdiennes. Kocher, partisan de la ligature, reproche à la thyroïdectomie quelques morts subites; en raison de la friabilité des vaisseaux dans la maladie de Basedow et vu la nécessité de faire l'opération aussi rapidement que possible, la plupart des chirurgiens préfèrent la thyroïdectomie.

A quel moment faut-il intervenir. Cette question est évidemment

la plus grave, attendu que l'urgence de l'opération n'est jamais immédiate, en dehors des cas de grande compression ou de cachexie imminente. Le traitement médical, sur lequel nous n'avons point à nous étendre, compte aussi ses succès et, en tout cas, la cachexie ne survient, au pis aller, qu'une fois sur cinq dans le goitre exophtalmique vrai. Il est donc impossible d'établir une règle générale; ou, s'il en est une, on doit la formuler de la façon suivante : l'opportunité de l'opération est déterminée par le danger ou même par la menace du danger.

B. *Médication thyroïdienne.* — S'il est un traitement illogique de la maladie de Basedow, c'est bien à coup sûr celui qui consiste dans l'ingestion de lobes thyroïdiens! Et cependant ce traitement a été préconisé; qui plus est, il semble avoir donné quelques bons résultats! Appliquer à deux maladies contraires la même méthode thérapeutique, surtout lorsqu'il s'agit d'un médicament aussi énergique que le corps thyroïde, c'est le comble du *similia similibus*, le comble de l'homéopathie à haute dose. Voici, croyons-nous, dans quelles conditions on en est venu à recourir à la médication thyroïdienne contre le goitre exophtalmique.

Les injections ou l'ingestion du suc thyroïdien (extrait ou pulpe) avaient fait leurs preuves dans le traitement du myxœdème acquis. On les appliqua au myxœdème crétinoïde ou crétinisme myxœdémateux et ce fut avec un succès presque égal. Rien n'était plus tentant que de les employer contre le crétinisme goitreux, et le nombre des cas heureux fut tel qu'on y vit un encouragement à utiliser la même méthode dans le goitre simple. Du goître simple au goitre exophtalmique, il n'y avait qu'un pas, surtout depuis qu'on faisait la part si belle aux faux goitres exophtalmiques. Quelques physiologistes protestèrent au nom de la doctrine violée. Ils n'avaient pas eu recours eux-mêmes à cette thérapeutique paradoxale; mais elle leur semblait tout à fait contre-indiquée. Les faits ayant plus d'éloquence que la logique pure, on n'eut pas de peine à mettre au jour un certain nombre de cas dans lesquels l'administration du suc thyroïdien, non seulement avait été inutile, mais encore avait exagéré considérablement les symptômes de la maladie de Basedow (Horsley, Canter, Marie).

Nous n'avons pas d'opinion personnelle sur ce point. Il nous est cependant difficile de mettre en doute l'authenticité des résultats publiés par Jules Voisin, Bruns, Reinhold, Beclère, Bogrof. Ce dernier auteur aurait obtenu, dans douze cas de goitre exophtalmique, des améliorations tout à fait remarquables. Plusieurs malades auraient pu être considérés comme complètement guéris! Ce ne sont pas seulement les symptômes généraux qui, au dire de l'auteur, auraient cédé à la médication, mais encore la tachycardie et le goitre. Seule, l'exophtalmie aurait persisté. Nous attendrions

volontiers, avant de recourir nous-même à cette méthode, que de nouveaux succès l'eussent définitivement consacrée.

Le thymus est un organe qui passe, à tort ou à raison, pour l'antagoniste du corps thyroïde. L'idée de traiter le goitre exophtalmique par l'ingestion de fragments de thymus (ris de veau) devait venir à l'esprit. Toutes les tentatives sont permises dans cette voie nouvelle. J. Mikulicz (de Breslau) se félicite de cette thérapeutique, dix fois sur onze l'amélioration aurait été considérable et rapide.

Nous terminerons en signalant un procédé sérothérapique mis à l'essai depuis quelques mois par MM. Ballet et Enriquez. Les recherches auxquelles nous faisons allusion sont trop peu avancées encore pour qu'on puisse en tirer des conclusions définitives. Les auteurs eux-mêmes se tiennent encore très prudemment sur la réserve ; mais l'idée directrice de leurs expériences est si ingénieuse que nous aurions regretté de n'en pas dire au moins un mot. Ils ont eu l'obligeance de mettre à ma disposition quelques notes très explicites dans leur concision, et nous ne saurions mieux finir qu'en leur cédant la parole :

« Nous avons cherché à réaliser expérimentalement l'hyperthyroïdisation par différents procédés : l'ingestion, la greffe et les injections d'extrait thyroïdien glycériné, préparé selon la formule de d'Arsonval. Sans entrer dans le détail de nos expériences, nous dirons que l'ingestion, même de très fortes doses et prolongée pendant plusieurs mois, n'a pas provoqué chez tous nos animaux des phénomènes toxiques ; quelques-uns semblaient même jouir d'une immunité complète à cet égard. Il est intéressant d'opposer ce fait expérimental aux résultats rapides et constants que provoque l'ingestion du corps thyroïde chez l'homme dans le cas de myxœdème.

« La *greffe*, que nous avons pratiquée avec succès, soit à distance dans le péritoine, soit au niveau même du corps thyroïde, n'a pas été suivie non plus de symptômes bien nets.

« Par contre, l'*injection sous-cutanée* d'extrait thyroïdien du mouton a provoqué chez nos animaux et cela d'une façon constante, un tableau symptomatique, identique dans ses allures mais variable dans son intensité et dans sa date d'apparition, suivant la dose injectée et surtout suivant l'âge de l'animal en expérience; les animaux jeunes se montrent beaucoup plus sensibles à l'intoxication thyroïdienne. Les phénomènes d'intoxication consistaient au début en de la fièvre, de la tachycardie, des crises de tremblement et, souvent aussi, en une agitation accompagnée d'un certain éclat du regard. Nous n'osons affirmer qu'il y ait une exophtalmie vraie, bien qu'elle ait paru exister dans deux cas et qu'elle ait été relevée par un observateur non prévenu. Si on poursuit l'intoxication, l'amaigrissement survient très rapide (certains de nos animaux, les plus jeunes, ont perdu le tiers de leur poids en moins de huit

jours), accompagné de crises, de diarrhée et de malaise ; l'agitation fait place à la torpeur, les animaux se meuvent difficilement, quelques-uns ne peuvent même plus se tenir sur leurs pattes ; ils succombent dans le collapsus.

« Mais, en dehors de ces symptômes d'intoxication générale, les injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien, pratiquées en général dans la paroi abdominale, ont provoqué chez nos animaux des modifications importantes du corps thyroïde. Chez trois de nos chiens, nous avons pu constater une tuméfaction très nette des lobes du thyroïde, tuméfaction qui, dans un cas, atteignait le volume d'une mandarine, véritable goitre expérimental. Cette tuméfaction s'est amendée avec les autres symptômes d'intoxication, fièvre, tachycardie, etc., quand on a cessé les injections, et a reparu aussitôt qu'on les eut reprises.

« Sur un certain nombre de chiens soumis aux mêmes expériences, nous n'avons pas constaté de tuméfaction appréciable des lobes thyroïdes, mais par contre, chez la plupart, nous avons pu constater des lésions histologiques importantes. Ces lésions histologiques, qui souvent transforment la glande au point de la rendre méconnaissable, consistent en une inflammation intense, à la fois interstitielle et épithéliale, aboutissant en dernière analyse à sa transformation scléreuse.

« Ainsi l'injection à distance d'extrait thyroïdien provoque dans la glande même une réaction inflammatoire des plus vives : il y a là une véritable élection. C'est un fait qu'il nous semble important de souligner : on pourrait l'invoquer pour admettre que la fonction physiologique antitoxique de la glande thyroïdienne telle qu'on la conçoit à l'heure actuelle s'accomplit dans la glande elle-même et non dans le courant sanguin ni dans les organes.

« De plus, cette transformation scléreuse de la glande avec destruction complète des alvéoles et des cellules épithéliales, à la suite de l'hyperthyroïdisation expérimentale, pourrait expliquer aussi certains cas cliniques où l'on a vu les symptômes du myxœdème succéder à ceux de la maladie de Basedow. Elle expliquerait aussi comment, dans ces cas, certains symptômes relevant non plus d'une hyperthyroïdisation, mais bien d'une hypothyroïdisation secondaire, ont pu être améliorés par le traitement thyroïdien, ingestion de lobes ou injections d'extrait.

« S'il est vrai que, chez l'homme, les symptômes observés dans la maladie de Basedow relèvent également de l'hyperthyroïdisation, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas là l'indication d'un traitement particulier. A l'état normal, et c'est là l'hypothèse la plus vraisemblable qui semble découler de très nombreuses expériences, il se formerait dans l'organisme une substance toxique qui neutraliserait la sécrétion thyroïdienne normale. L'extirpation ou la destruction du corps thyroïde permet l'accumulation dans

l'organisme de cette substance toxique non neutralisée : c'est la condition pathogénique du myxœdème. Dans le cas d'hyperthyroïdisation, il y a au contraire excès de sécrétion thyroïdienne neutralisante, sans qu'il y ait suffisamment de substance toxique à neutraliser. Dans ces conditions ne pourrait-on pas essayer de diminuer les effets de l'hyperthyroïdisation par l'injection d'une certaine quantité de substance toxique à neutraliser? C'est ce que nous avons essayé de réaliser en injectant du sérum de chiens éthyroïdés à un certain nombre de malades basedowiens.

« C'est là, nous le répétons, une idée théorique dont la démonstration nécessite des recherches longtemps poursuivies. Nous pouvons ccpendant dire d'ores et déjà que les résultats obtenus jusqu'à présent, particulièrement chez une malade du service du Dr Brissaud, dont l'exophtalmie a diminué d'une façon très notable à la suite de ce traitement sérothérapique, nous autorisent à poursuivre nos recherches dans cette voie. »

M. Renaut (de Lyon). — Dans son rapport, M. Brissaud conclut avec raison que l'hyperthyroïdisation expérimentale ne reproduit pas le syndrome de Graves dans son entier et, d'autre part, que nous ne connaissons pas le mécanisme que les centres nerveux mettent en œuvre pour créer les conditions anatomo-pathologiques spéciales d'où procède l'hyperthyroïdation. Nous ne savons pas, dit-il, si, dans la maladie de Basedow, c'est le bulbe ou la glande thyroïde qui commence ; il incline plutôt à penser que c'est surtout le bulbe. Bref, la discussion va s'engager encore une fois entre « bulbaires » et « thyroïdiens ». J'ai à vous faire connaître et à préciser mon sentiment sur la question, car je suis à vos yeux, je le pense du moins, un « thyroïdien » par excellence ; mais encore peut-il importer de savoir sous quelle forme je le suis présentement.

La théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique est issue de deux travaux initiateurs : celui de Mœbius et la thèse de mon élève Bertoye (1888), dans laquelle j'ai montré l'existence d'un type de fièvre liée au goitre exophtalmique et d'une lésion particulière (sclérose intralobulaire effaçant les voies lymphatiques, sauf dans les intervalles des lobules). De cette altération, il résulte que la sécrétion interne de la glande, au lieu de se faire à l'intérieur du lobule par les lymphatiques et par les veines, ne peut plus se débiter que par voie veineuse en pénétrant directement dans le sang. Je supposais, en outre, que le produit de la thyroïde, ne subissant plus dans les voies de la lymphe ses transformations normales, créait dans l'organisme un état d'intoxication dont la fièvre était un signe révélateur. Le syndrome de Graves est, dans cette conception, la réaction bulbo-protubérantielle suscitée par le poison thyroïdien ; la cachexie basedowienne est le résultat de l'empoisonnement chronique des tissus.

L'analyse histologique fut mon instrument d'investigation. J'ai d'abord cherché une lésion en dehors du système nerveux central, où rien de typique n'était relevable. En revanche, dans toute maladie de Basedow légitime, la thyroïde, hypertrophiée ou non, est toujours malade. Les grains glandulaires et les boyaux épithéliaux pleins qui les relient sont doublés d'une néoformation conjonctive mince, d'une couche de cellules plates endothéliformes qu'on ne retrouve pas à l'état sain. De plus, le stroma interacineux n'est plus constitué par du tissu connectif lâche. On ne trouve plus, au sein de ce dernier, les fentes lymphatiques normales plus ou moins nettement injectées de matière colloïde identique à celle des grains. Mais tout récemment j'ai pu pénétrer plus avant dans cette étude histologique.

Sur une jeune fille de vingt ans, basedowienne type, mon collègue et ami, le professeur agrégé Jaboulay, a enlevé un lobe de thyroïde que j'ai injecté immédiatement avec le mélange osmio-picro-argentique. Traité de la même façon et pris pour terme de comparaison, un corps throïde de chien montre l'immense réseau des lymphatiques *interlobulaires* et *intralobulaires* fixés, distendus et imprégnés de nitrate d'argent. Dans la thyroïde exophtalmique le dispositif est bien différent. Tous les lobules sont séparés les uns des autres par de larges bandes de tissu conjonctif lâche où courent les vaisseaux sanguins de distribution. Les veines sont gorgées de sang. Les lymphatiques, avec leur endothélium festonné, sont immenses. Dans l'intérieur des lobules pas un lymphatique ne se montre. Tout le système des lymphatiques intra-lobulaires est annulé. Les grains thyroïdiens marginaux seuls débitent leur substance colloïde dans les lymphatiques interlobulaires, demeurés à leur portée comme voie d'issue. Au centre, la voie sanguine subsiste seule et règne largement ; le débit de la sécrétion thyroïdienne ne peut se faire là que par la voie veineuse directe.

Considérons maintenant les éléments de la glande elle-même. Je suis d'accord avec Brissaud et Greenfield sur la réalité d'une cirrhose hypertrophique thyroïdienne. Tout le parenchyme glandulaire de nouvelle formation est intérieur au lobule, c'est-à-dire en un point dépourvu de lymphatiques : ceux-ci constituent normalement les voies d'élimination, les canaux excréteurs de la glande thyroïde ; dans la maladie de Basedow, ils n'existent plus.

Les colorations électives à l'éosine hématoxylique colorent en rose la matière colloïde des grands lymphatiques interlobulaires et des grains marginaux du lobule. Dans les grains centraux cette réaction colorante est faible ; dans les grains néoformés au centre des lobules, elle est ordinairement nulle. Et cependant, la marge des lobules, seule atteinte par l'acide osmique de l'injection, est, de ce chef, bien plus difficile à colorer que le centre, où l'acide osmique n'a pu pénétrer grâce à la sclérose.

Quelle explication faut-il donner maintenant de ces faits d'analyse histologique précise? Quelle en est au juste aussi la portée à prévoir? Ici, je vais être forcé de mêler à des faits quelques interprétations. Sur un fœtus humain de trois mois les grains glandulaires de la thyroïde ont un contenu d'aspect brillant, que l'éosine ne colore pas en rose. Ce contenu est représenté par une substance que j'appellerai *thyromucoïne*. A l'état adulte, le corps thyroïde sécrète par contre une autre substance que j'appellerai *thyrocolloïne*. C'est la thyromucoïne qui est d'ailleurs le produit direct de l'activité sécrétoire de l'épithélium thyroïdien; elle forme des granulations réfringentes à l'intérieur du protoplasma des cellules épithéliales.

La thyrocolloïne est le résultat de réactions secondaires qui se passent dans la petite cavité glandulaire réalisée par chaque grain thyroïdien; elle répond à l'état de maturité de la sécrétion thyroïdienne. Elle n'est nullement formée par des cellules particulières, comme le croyait O. Langendorff, ou ayant suivi une évolution spéciale, comme le pense encore Kürthle. Elle se produit naturellement dans tous les grains desservis normalement par leurs canaux excréteurs lymphatiques.

En résumé, nous voyons que, dans la thyroïde des exophtalmiques, la thyrocolloïne ne se forme régulièrement que dans les grains marginaux, ceux qui débitent leur contenu dans les grands lymphatiques interlobulaires, développés au maximum pour vicarier la fonction excrétoire annulée du centre du lobule. Au sein de ce dernier, là où les lymphatiques manquent, les grains déjà formés sont pauvres en thyrocolloïne : la maturation du produit de sécrétion ne se fait pas. Là où il y a des grains jeunes, néoformés, le produit de sécrétion reste constitué par la thyromucoïne seule. Dans les glandes dont le conduit excréteur s'atrésie progressivement, le parenchyme prolifère suivant le type de la cirrhose hypertrophique; ici, les lymphatiques excréteurs intra-lobulaires faisant défaut, ces conditions se trouvent réalisées.

La sécrétion s'exerce normalement encore sur la marge du lobule, subissant dans les voies lymphatiques l'action toxicophage des globules blancs, ce qui empêche la cachexie strumiprive. Mais, au centre du lobule, c'est de la thyromucoïne qui s'éliminera et cela directement par les veines. C'est dans la thyromucoïne que je suis amené à reporter le poison basedowien ou plutôt thyroïdien. C'est cette substance retirée du corps thyroïde fœtal qui devrait servir à des expériences d'hyperthyroïdisation sur l'animal. Mais ce poison thyroïdien agit en retour sur la glande thyroïde qui tend à revenir à l'état fœtal, ainsi que l'ont démontré MM. Ballet et Enriquez.

La sécrétion thyroïdienne est sous la dépendance du système nerveux central et, dans l'espèce, d'un centre bulbo-protubérantiel.

Un *primum movens* à déterminer, peut-être variable (il pourrait être microbien, résulter d'une auto-intoxication, d'une extension des lésions neuraxiales préalables, ou se réduire à une action de choc), met la glande thyroïde en hyperactivité par l'intermédiaire du système nerveux. L'hyperthyroïdisation commence lentement, sourdement d'abord. Il y aura dès lors trop de thyroprotéine à détruire le long des voies lymphatiques. Alors apparaîtront aussi ces troubles fonctionnels précurseurs, émotivité, anxiété des choses ambiantes, tremblements légers, éclat du regard, relevés dans l'hyperthyroïdisation expérimentale et qu'on ne manque guère de constater au début de la maladie de Basedow. C'est la période fonctionnelle.

L'hyperthyroïdisation crée une lésion de la glande. C'est alors la thyromucoïne qui passe directement dans la circulation sanguine et va impressionner les centres nerveux. Alors apparaissent les symptômes majeurs basedowiens, ceux de la période d'intolérance qui se termine par une cachexie mortelle ou par une période de tolérance et d'effacement des symptômes morbides.

M. Joffroy. — Je suis heureux de voir M. Renaut se montrer « thyroïdien », selon l'expression pittoresque de M. Brissaud.

Je profite de l'occasion pour lui demander quelques éclaircissements, car il y a loin, à ce qu'il semble, entre sa manière actuelle d'envisager les choses et celle qui est exposée dans la thèse de M. Bertoye, dont une partie est écrite de la main de M. Renaut.

Dans ce dernier travail, le goitre exophtalmique est considéré comme une maladie infectieuse et la cause morbigène de la maladie comme appartenant à l'ordre des agents infectieux, des ferments figurés vivants.

D'autre part, la fièvre du goitre exophtalmique, dans cette première conception pathologique de MM. Bertoye et Renaut, serait produite « par la mise en jeu de deux facteurs combinés, une perturbation nerveuse et un agent infectieux, celui-ci devant peut-être son existence au défaut de fonctionnement de la glande thyroïde ».

M. Renaut. — Les doctrines médicales ont évolué depuis 1886 et j'ai orienté mes recherches sur des bases nouvelles.

M. Gley rappelle les données expérimentales acquises sur la physiologie de la glande thyroïde.

Le mécanisme de cette fonction nous est inconnu. Comment connaîtrions-nous le mécanisme du fonctionnement troublé ?

En fait, quelle est la valeur des explications proposées pour rendre compte des symptômes de la maladie de Basedow ?

La théorie de la sécrétion exagérée de la glande thyroïde n'est pas justifiée par les faits. Personne jusqu'à présent n'a reproduit intégralement la maladie par les injections répétées de liquide thyroïdien.

D'autre part, les faits thérapeutiques ne sont pas plus démonstratifs. Dans certains cas la maladie paraît avoir été aggravée par l'extrait thyroïdien, mais il y a des cas où elle a été améliorée par le même traitement. Même contradiction dans les effets du traitement chirurgical.

Ainsi la maladie de Basedow ne peut actuellement s'expliquer par l'exagération de la sécrétion thyroïdienne. Il y a plus : on pourrait par des raisons aussi vraisemblables expliquer la maladie par une insuffisance de cette sécrétion. En effet, tous les symptômes secondaires de la maladie, tremblements, contractures et convulsions, paralysies, troubles respiratoires, digestifs, oculaires, etc., s'observent chez les chiens thyroïdectomisés. Quant à l'exophtalmie et à la tachycardie on pourrait en rendre compte par des phénomènes de compression du sympathique cervical et du pneumogastrique, d'autre part, résultant du goitre même. Le goitre s'accompagnerait des altérations plus ou moins profondes des éléments glandulaires, d'où l'insuffisance fonctionnelle de la thyroïde.

Une troisième théorie pourrait être soutenue, on peut penser que les symptômes de la maladie dépendent de l'intoxication de l'organisme par des produits anormaux formés par la glande thyroïde altérée. Il conviendrait en tout cas d'entreprendre l'étude systématique des extraits de glande altérée, comparativement à l'étude de l'extrait de glande normale.

En définitive ce que nous pouvons, je crois, affirmer seulement dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'il existe un rapport de cause à effet entre les altérations de la glande thyroïde et la maladie de Basedow. Les observations de M. Renaut cadrent avec cette opinion.

MM. Ballet et Enriquez (de Paris). — Parmi les théories qui essayent d'expliquer le mécanisme pathogénique de la maladie de Basedow, il en est une qui est à l'ordre du jour, c'est celle de l'hyperthyroïdisation. Nous avons pensé, il y a plus d'un an, qu'avant de chercher à formuler une théorie, il était intéressant d'étudier chez l'animal les effets de l'hyperthyroïdisation. La communication que nous avons l'honneur de faire vise surtout à vous exposer les résultats des expériences poursuivies dans ce but (quelque parti d'ailleurs qu'on en puisse tirer) pour l'interprétation de la maladie de Graves. M. Gley a par avance fait la critique de la théorie de l'hyperthyroïdisation. On aura à apprécier dans quelle mesure les faits expérimentaux que nous rapportons peuvent servir à étayer cette théorie. Bien que, en l'état actuel des choses, elle nous paraisse la moins inacceptable de toutes celles qui ont été proposées et que provisoirement nous ayons tendance à nous y rallier, nous tenons à déclarer que nous faisons bon marché des interprétations pour nous attacher exclusivement aux faits. Ceci dit, voici le résumé de nos recherches sur l'hyperthyroïdisation expérimentale.

Tout d'abord, nous devons rappeler que, chez l'homme, le traitement thyroïdien intensif dirigé contre les accidents de myxœdème a provoqué des symptômes analogues à ceux de la maladie de Basedow, tachycardie, instabilité du pouls, tremblement, éclat du regard, exophtalmie (Béclère). Expérimentalement, nous avons essayé de réaliser l'hyperthyroïdisation par trois procédés : la greffe, l'ingestion et les injections d'extrait thyroïdien. Ces divers procédés ont fourni des résultats différents. D'une façon générale, l'âge semble être un des facteurs importants d'intoxication thyroïdienne, quel que soit le procédé employé. C'est ainsi qu'un de nos chiens, âgé de cinq mois environ, a succombé à des injections sous-cutanées d'extrait au bout de sept jours, alors que les mêmes injections pratiquées à des doses doubles ou triples, et cela pendant plus longtemps, n'ont pas provoqué la mort de chiens âgés de plusieurs années. Quant à la valeur relative des trois différents procédés d'hyperthyroïdisation dans nos expériences, l'intoxication réalisée par les injections d'extrait s'est montrée plus intense et plus constante.

Dans deux cas de greffe, celle-ci s'est résorbée. On a procédé par ingestion sur six chiens. Dans aucun cas, même après intoxication prolongée (800 lobes en quarante jours), nous n'avons provoqué la mort. Ce fait est en contradiction apparente avec les cas où chez l'homme on a provoqué par ingestion en excès de corps thyroïde des accidents graves et même mortels. Du reste les résultats de l'ingestion chez l'animal sont variables. Les doses massives provoquent des diarrhées qui, vraisemblablement, permettent l'élimination trop rapide du produit pour qu'il soit absorbé.

Il y avait donc intérêt à recourir à l'injection d'extrait glycérique préparé suivant les procédés usuels. Disons cependant que l'ingestion détermine des symptômes immédiats et des symptômes tardifs. Les premiers s'observent déjà une demi-heure à deux heures après l'ingestion (élévation de la température, fréquence plus grande des battements de cœur). En dehors de ces deux symptômes, on constatait une période d'excitation très manifeste (éclat particulier de l'œil, crises de tremblement et de dyspnée qui duraient environ deux heures).

Les symptômes tardifs ont consisté en une conjonctivite constante, en un amaigrissement rapide et en des troubles digestifs divers. La diarrhée, sanguinolente ou non, est un signe habituel. L'un des chiens soumis à des doses relativement faibles au début a présenté au maximum ces divers symptômes. Il a eu en outre de l'exophtalmie. Ces symptômes rappellent le tableau clinique de la maladie de Basedow sauf l'augmentation de volume du corps thyroïde.

Sur douze chiens, on a pratiqué des injections sous-cutanées. Dans presque tous les cas, le tableau symptomatique était ana-

logue à celui que nous venons de décrire, mais avec plus d'intensité. L'âge de l'animal importe beaucoup plus que la dose employée.

Quand on multiplie les injections, l'amaigrissement s'accentue, les crises de diarrhée et de mélæna se répètent jusqu'à la mort. Il y a constamment de la polyurie et souvent de l'albuminurie. A l'agitation succède la torpeur, voire même des phénomènes paralytiques, et enfin le collapsus terminal. De plus, fait intéressant, les lobes thyroïdiens sont hypertrophiés parfois considérablement. Les lésions histologiques, correspondant à cette hypertrophie, sont superposables à celles que vient de nous décrire M. Renaut. Elles sont même plus accusées puisqu'elles peuvent aboutir à une transformation granuleuse et ultérieurement scléreuse du parenchyme.

Quelles conclusions doit-on tirer de ces expériences ? Il est évident que l'hyperthyroïdisation a reproduit un bon nombre des symptômes de la maladie de Basedow ; on ne peut dire qu'on détermine l'affection elle-même dans son intégralité. En dehors de la reproduction de la plupart des symptômes du goitre exophtalmique, il faut souligner la réaction inflammatoire produite dans la glande elle-même par l'injection à distance d'extrait thyroïdien. On peut invoquer ce fait pour admettre que la fonction physiologique antitoxique de la glande thyroïde s'accomplit dans la glande elle-même et non dans le courant sanguin.

Les transformations scléreuses de la glande sont donc consécutives : elles peuvent expliquer pourquoi une insuffisance thyroïdienne, se traduisant par quelques symptômes de myxœdème, peut succéder à un goître exophtalmique type; elles permettent aussi de comprendre l'efficacité du traitement par le suc thyroïdien dans certains cas de maladie de Basedow à la période secondaire d'hypothyroïdisation.

Étant donnés ces faits expérimentaux, quelle est l'hypothèse la plus vraisemblable ? M. le professeur Joffroy qui a mis en cause, il y a quelques années, le corps thyroïde dans la genèse de la maladie de Basedow, a cherché à rattacher la maladie à des lésions destructives du corps thyroïde (trouble de son fonctionnement). Comme M. Renaut, comme nous-même, M. Joffroy modifierait sans doute aujourd'hui sa manière de voir en tenant compte des nouveaux faits acquis. Les lésions invoquées par M. Joffroy se retrouvent (Brissaud) en dehors des goitres exophtalmiques et sont de cause banale. D'autre part, la cirrhose hypertrophique (Brissaud) mérite confirmation. Quant aux lésions histologiques décrites par M. Renaut, elles sont secondaires. Pour nous, le phénomène initial, c'est le fonctionnement exagéré de la glande thyroïde, par conséquent un trouble humoral. Cette sécrétion exagérée met en branle dans le bulbe, ou accessoirement dans la moelle, les noyaux qui président à la maladie de Basedow, et, secondairement, l'hy-

perthyroïdisation provoque dans la glande elle-même, chez l'homme, les lésions de Renaut. Les causes morales, infectieuses ou toxiques qui agissent sur le système nerveux, mettent en branle l'hypersécrétion.

Cette théorie justifie les tentatives thérapeutiques suivantes : à l'état normal, et c'est l'hypothèse la plus vraisemblable, il se formerait dans l'organisme une substance toxique neutralisée par le corps thyroïde normal. L'extirpation ou la destruction de la glande provoque l'accumulation de cette substance toxique non neutralisée dans l'organisme : c'est le myxœdème. Dans le cas d'hyperthyroïdisation, au contraire, il y a plus de sécrétion thyroïdienne neutralisante que de substance toxique à neutraliser. Dans ces conditions, on peut, pour diminuer les effets de l'hyperthyroïdisation, injecter une certaine quantité de substance toxique à neutraliser. Le sérum de chien *éthyroïdé* remplit ce but et nos tentatives thérapeutiques sont jusqu'à présent favorables.

M. Gley tient à faire remarquer de nouveau qu'il n'attaque aucune théorie et ne soutient ni l'hyperthyroïdisation ni l'hypothyroïdisation. Cette réserve faite, il importe de préciser les termes du problème. Personne n'a reproduit *intégralement* la maladie en injectant du liquide thyroïdien si j'en crois, du moins, les recherches et statistiques publiées jusqu'à ce jour. Je persiste à croire que ni la tachycardie, ni le goître ne sont des caractères spécifiques.

Il y a des raisons aussi valables pour l'hypothyroïdisation que pour l'hyperthyroïdisation. Il faut en ce cas mettre une sourdine aux théories : encore une fois on ne peut connaître la fonction *troublée* d'un organe quand on ne connaît pas sa fonction *normale*. Si M. Ballet a des faits nouveaux confirmant sa manière de voir, nous les attendons avec impatience et les lirons avec intérêt : tous les travaux éclairant la question seront toujours les bienvenus qu'ils viennent des histologistes, des physiologistes ou des cliniciens.

M. Verrier. — J'insiste sur l'incompatibilité notée par M. Brissaud entre le myxœdème et le goitre exophtalmique, puisque le premier est l'atrophie, le second l'hypertrophie du corps thyroïde.

De cette opposition il résulte logiquement que le traitement qui convient au myxœdème ne saurait convenir au goitre exophtalmique, malgré quelques observations de M. Jules Voisin qui paraissent favorables à l'injection ou à l'ingestion du suc ou de la pulpe thyroïdienne.

Je fais des réserves pour la sérothérapie encore en voie d'expérimentation par MM. Ballet et Enriquez. Je crois à l'avenir de la sérothérapie artificielle par le procédé de J. Chéron et en attendant je recommande aux praticiens l'hydrothérapie et l'électrothérapie galvanique ou statique.

MM. Taty et Guérin (de Lyon). — Nous avons employé chez un

malade du service de la Clinique des maladies mentales le traitement préconisé par Mikulicz (de Breslau) dans la maladie de Basedow, l'ingestion de thymus. Notre sujet, prédisposée héréditaire, présentait outre les signes physiques de la maladie, des troubles mentaux caractérisés par des idées vagues d'empoisonnement et de persécution. Elle était toute la journée en mouvement Mais tandis que la malade de M. Rubiez n'a pris que 375 grammes de thymus en cinq semaines, la nôtre, grâce à sa boulimie, a pu absorber sans troubles connus 1^{kg}, 500 de thymus crus en deux mois environ. Nous avons employé le thymus de veau, comme l'indiquait ce matin même M. le professeur Renaut, comme Mikulicz lui-même avait conseillé de le faire, bien qu'il eût utilisé le thymus de mouton dans son cas. Les résultats de ce traitement ont été faibles au point de vue physique. La malade a seulement maigri de 3^{kg},400. Le tour du cou est resté le même, ainsi que le tremblement. Quant à l'état mental et à l'agitation, ils n'ont présenté aucune modification. Après un repos de huit jours, cette malade a été soumise au traitement par la thyroïdine de Merck à la dose de 40 centigrammes par jour, pendant dix jours. Nous n'avons observé aucun des effets fâcheux relatés par divers auteurs à la suite de l'emploi de la thyroïdine ou du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. Au contraire, l'agitation a paru diminuer, et même dans les jours qui suivirent la suppression de la thyroïdine, la malade passa plusieurs heures de la journée assise et tranquille. Mais le délire était resté le même. Pendant le traitement la malade a encore maigri de 3 kilogrammes.

M. Régis communique un *nouveau cas de myxœdème infantile notablement amélioré par le traitement thyroïdien.* — J'ai eu l'honneur de présenter par deux fois à la Société de Médecine de Bordeaux, il y a quelques mois, une jeune fille de treize ans et demi atteinte de *myxœdème infantile* type, très heureusement modifié par le traitement thyroïdien. J'ai insisté particulièrement, à l'occasion de ce cas, sur deux points : d'une part, sur l'activité extrême de la médication thyroïdienne, qui n'avait jamais pu dépasser chez la malade la dose quotidienne de 10 *centigrammes* sans provoquer des accidents d'excitation fébrile; d'autre part, sur l'efficacité prépondérante de cette médication dans le domaine de la nutrition générale, où elle se révélait par un accroissement rapide de la taille et une poussée intense de la dentition.

M. J. Voisin (de Paris). — Depuis sa dernière communication à la Société médicale des Hôpitaux en octobre 1894, il a soigné deux autres malades atteints de goitre exophtalmique par l'alimentation thyroïdienne, et il a obtenu des résultats satisfaisants. Les observations de M. Voisin le poussent à penser que la glande thyroïde des malades sécrète un liquide anormal, vicié, et que l'alimenta-

tion thyroïdienne diminue les effets de sécrétion anormale. La thyroïdisation ne serait donc pas la seule cause du goitre. Il faut admettre une sécrétion anormale au point de vue de la qualité aussi bien que de la quantité. L'alimentation thyroïdienne détruit les toxiques que le corps thyroïde de l'individu a versés dans l'économie, ou bien il faut admettre que cette alimentation supplée à la sécrétion insuffisante du corps thyroïde malade.

M. Pons (de Bordeaux) lit une observation relative à une femme atteinte de maladie de Basedow typique. Cette femme était une hystérique, dont les attaques cessèrent lorsque le syndrome basedowien apparut.

M. Pons termine sa communication par les considérations générales suivantes : Dans l'excellente page de critique que M. Brissaud a écrite pour le Congrès, il fait un exposé magistral des doctrines qui ont cours sur le goitre exophtalmique ; il met, surtout, en présence les deux théories qui sont le plus en faveur auprès du monde savant, la théorie thyroïdienne et la théorie nerveuse. La lecture de ce rapport, très impartial, ne convertit à aucune de ces doctrines, peut-être parce qu'elles sont également ingénieuses, défendues l'une et l'autre par des hommes également éminents. Il y aurait donc quelque témérité à vouloir formuler, à l'heure actuelle, une opinion sur un sujet si obscur et si controversé. Il me sera permis de remarquer, toutefois, que l'observation qui précède est peu favorable à l'hypothèse d'une infection thyroïdienne. Il est difficile, en effet, d'attribuer un rôle capital dans la scène morbide à ce goitre qui vient faire son apparition tardivement, qui disparaît pour se montrer de nouveau. A moins qu'on ne suppose que le goitre existait dans le principe, virtuellement, qu'il n'a jamais disparu en totalité et qu'il a pu exercer en tous temps l'action toxique que la théorie thyroïdienne lui assigne. Si l'on suit attentivement l'histoire de la maladie depuis son enfance, on est porté plutôt à chercher la genèse de cet état morbide dans une intoxication initiale qui a fait de bonne heure une hystérique de la femme E... Elle n'a jamais cessé d'être en puissance d'hystérie et les signes cliniques qu'elle présente encore aujourd'hui permettent de la considérer comme une hystérique.

Lorsque les attaques l'ont quittée, à une époque malheureusement indéterminée pour nous, pour faire place au syndrome basedowien, ne pourrait-on voir, dans les nouveaux accidents qui ont apparu, une modalité nouvelle d'un même trouble pathologique? Le mal de Graves serait alors une sorte d'hystérie larvée. C'est que nous nous trouvons, en effet, avec cette malade, en plein domaine hystérique. Le tremblement, les troubles sensoriels cutanés, la suppression de certains réflexes, le rétrécissement du champ visuel me paraissent le démontrer. L'analyse de l'urine, qui a été faite plu-

sieurs fois, fait voir une diminution notable de l'urée et des *excreta*. La malade a présenté, comme beaucoup d'hystériques, un léger état fébrile qui, à certaines époques, a été marqué par des recrudescences et par une aggravation concomitante des troubles mentaux. A ces crises correspondait un gonflement de la tumeur thyroïdienne.

Tous ces phénomènes ont paru connexes, l'évolution du goitre semblait liée à la crise fébrile et aux manifestations délirantes. Il y a là un groupement de faits cliniques où l'hystérie joue le rôle prépondérant. On remarque encore que l'analyse de l'urine a fait découvrir un changement bien connu dans les proportions des phosphates. Le dosage de ces sels a montré une augmentation notable de l'élément terreux, auquel des idées modernes attribuent une signification importante pour caractériser l'hystérie grave. Quelques points méritent encore d'être relevés dans cette observation. Les rapports entre la température, le pouls et la respiration semblent se dérober à toute règle. Tandis que la température suit une courbe régulière d'une interprétation facile, on peut voir que le pouls tachycardique ne suit pas les modifications thermiques. Au contraire il s'en écarte formellement, diminuant de fréquence le soir, où se produit une élévation de température.

La respiration a toujours été rapide et sa fréquence a augmenté ces jours derniers, alors que les autres symptômes s'amendent et que l'état général s'améliore. L'émotion paraît exercer une influence sur le nombre des respirations (qui a pu aller jusqu'à 76 et qui est aujourd'hui de 58 à 60 le matin comme le soir). On a pu s'assurer que lorsque la malade est seule, elle respire plus facilement. Chose bien curieuse, la malade ne paraît pas souffrir de la dyspnée. Si on lui demande si sa respiration est gênée, elle répond négativement. Cette dyspnée serait donc purement nerveuse, bien que l'état du cœur puisse contribuer à sa production. Nous avons vu en effet que l'organe cardiaque est le siège de lésions graves; une péricardite ancienne et une hypertrophie ventriculaire.

Je voudrais, en terminant, appeler, sur un détail, l'attention de mes savants collègues. La femme E... a été arrêtée à la suite d'une inculpation d'attentat à la pudeur. L'enquête a donné des résultats douteux et les protestations que la malade fait entendre dans la demi-lucidité semblent sincères. La science n'est pas affirmative, si je ne me trompe, au sujet de l'excitation génésique dans la maladie de Basedow. Se produit-elle chez la femme et faut-il y attribuer une importance en médecine légale?

M. Trenel (de Vannes) communique une observation de paralysie générale avec maladie de Basedow et tabes combinés. Le goitre exophtalmique semble lié au tabes qui paraît lui-même comme la paralysie générale être d'origine spécifique.

M. Mabille (de la Rochelle) apporte une observation de maladie de Graves guérie à la suite d'une grossesse normale.

M. Babinski signale dans sa pratique personnelle deux observations typiques de l'existence de la maladie de Basedow avec le myxœdème. Ces faits semblent particulièrement embarassants pour les théories en discussion fondées sur l'hypothèse de toxines ou d'antitoxines en excès ou déficit selon que l'on aurait affaire à l'une ou l'autre de ces affections, basedowienne ou myxœdémateuse. Il est difficile de comprendre qu'un même produit puisse être à la fois en excès et en défaut.

M. Gley, à ce propos, vient confirmer les observations cliniques de M. Babinski par des faits d'expérimentation physiologique. Des chiens et autres animaux thyroïdectomisés présentent parfois les mêmes symptômes que l'on attribue à l'hyperthyroïdisation dont il ne saurait être question en l'absence de corps thyroïde.

M. Matton (de Dax et Salies-de-Béarn). — Je crois devoir appeler l'attention du Congrès sur un cas clinique que j'ai observé récemment. Il s'agit d'une malade qui a présenté à la fois une maladie de Basedow, une cirrhose hypertrophique thyroïdienne chronique, si l'on veut, et une cirrhose hypertrophique du foie avec ictère. C'est une jeune fille de vingt-quatre ans, appartenant à une famille de névropathes alcooliques, quelque peu alcoolique elle-même, et dont une sœur est morte de goitre exophtalmique. Elle a le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement; elle présente, de plus, les signes de la cirrhose hypertrophique du foie : ictère chronique, troubles digestifs profonds, selles et urines bilieuses, etc.; enfin un état mental particulier tout à fait anormal. Je présente le fait sans me permettre de conclure : Je pense qu'il est curieux de voir évoluer un même processus anatomique sur la glande thyroïde et sur la glande hépatique d'un même sujet.

Après la séance, M. le professeur J. Renaut a fait une très intéressante conférence sur les *neurones*.

Séances du 3 *août* 1895. — Présidence de M. Joffroy et de M. G. Ballet.

Le succès du Congrès est démontré par l'affluence des auditeurs. L'amphithéâtre est comble. Avant la discussion générale, M. Regaud, préparateur de M. Renaut, a donné la *technique* de l'emploi du bleu de méthylène dont M. Renaut et lui se servent pour colorer les éléments nerveux.

Question III : *Des impulsions irrésistibles des épileptiques;* rapporteur, M. V. Parant.

Les impulsions irrésistibles des épileptiques appartiennent au